Statistische Untersuchungen

über das

Auftreten der fettigen Degeneration der Herzmuskulatur bei Klappenfehlern des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

vorgelegt

der hohen medicinischen Fakultät

der

Königl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

im Dezember 1890

von

Wilhelm Bernett
aus Nürnberg.

Erlangen 1892.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. von Zenker.

Während man von Seite der pathologischen Anatomen und Kliniker fast allgemein bis jetzt annahm, dass sich in vielen Fällen von Herzklappenfehlern bei längerem Bestande zu den bekannten ausgeprägten Folgeerscheinungen an den Herzhöhlen und Herzwandungen fettige Entartung der Herzmuskelfasern gesellen könne, kommt einer der neuesten Forscher auf diesem Gebiete, Krehl[1]), in einer Arbeit „Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler" zu wesentlich anderen Ergebnissen.

Da sich derselbe nicht alle Erscheinungen, die beim Bestehen eines Herzklappenfehlers auftreten, aus der Grösse des Ventildefektes allein erklären konnte, so forschte er zur Erklärung derselben nach neuen Momenten und glaubte diese in dem Verhalten der Herzmuskulatur suchen zu müssen. Zu diesem Zwecke nahm er eine überaus mühevolle, systematische Untersuchung von acht Klappenfehlerherzen vor. Die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Herzen wurden senkrecht zur Ventrikellängsaxe in Scheiben von ungefähr 1,5 cm Dicke zerlegt. Die Scheiben wurden wieder in kleinere Stücke geschnitten, genau bezeichnet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und gefärbt. Auf diese Weise war es möglich, einen genauen Einblick in den Zustand der Muskulatur des Herzens an den verschiedensten Stellen zu erhalten.

Von den Resultaten übergehe ich die am Peri- und Endocard und wende mich gleich zu denen am Myocard, weil uns diese speziell interessieren. In sämtlichen acht Fällen fanden sich Rundzelleninfiltrationen zwischen einzelnen Muskelfasern, eine abnorm reichliche Vermehrung des peri-

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1890. Bd. XLVI.

arteriellen Bindegewebes und durch die ganze Muskulatur zerstreut zahlreiche kernarme (narbige) Bindegewebsherde. Die Muskelfasern, welche bereits von interstitiellem Gewebe umgeben waren, zeigten grosse, schwer färbbare Kerne, um welche herum in spindelförmiger Anordnung ein gelbbraunes, glänzendes Pigment in abnormer Menge lag. In der Muskulatur ausserhalb der Bindegewebsherde waren zahlreiche Muskelfasern mit auffallend grossen, ovalen, blassen und mehrfach gefalteten Kernen mit reichlichem Pigment vorhanden. Grobkörnige Verfettungen fanden sich nur in einem Falle und wurden hier auf die gleichzeitig vorhandene Carcinomkachexie zurückgeführt; feinkörnige waren auf Osmiumpräparaten nur spärlich zu erkennen. Auf diese Untersuchungen hin kommt Krehl nun zu dem Schlusse, dass man auf Grund von histologischen Untersuchungen wenigstens so viel mit Sicherheit behaupten könne, die Herzmuskelverfettung bei Klappenfehlern existiere mehr in Büchern als in Wirklichkeit.

Diese Behauptung, die in Widerspruch mit den bis jetzt geltenden Anschauungen steht, veranlasste Herrn Professor von Zenker, der nach seinen persönlichen Erfahrungen an der Haltbarkeit dieser Behauptung zweifeln musste, mir die Aufgabe zu stellen, sein gesamtes Sektionsmaterial zur Prüfung der Stichhaltigkeit, eventuell zur Widerlegung des Krehl'schen Satzes von diesem Gesichtspunkt aus einer Untersuchung zu unterziehen.

An dieser Stelle erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor von Zenker, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Durchsicht, sowie dem I. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Erlangen, Herrn Dr. Konrad Zenker, für die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Aus der mir über den vorliegenden Gegenstand zur Verfügung stehenden Literatur entnehme ich, dass Lancisi[1])

1) Lancisi, De motu cordis et aneurysmatibus. Rom 1728 und Neapel 1738. (Aus Schrötter s. u.)

und Morgagni[1]) die Ersten waren, welche die fettige Entartung der Herzmuskulatur beschreiben, ohne sie aber in irgendwelche ursächliche Beziehung zu anderen Erkrankungen zu bringen. Gambarini[2]) hielt sie für Zeichen einer Myocarditis. Laennec[3]) führte eine entschiedene Trennung zwischen Fettdegeneration und Fetthypertrophie durch. Rogitansky[4]) blieb es vorbehalten, als Erster das makroskopische und mikroskopische Verhalten der „Fettsuchten des Herzens", wie er es nennt, in ausführlicher Weise zu beschreiben und auf seine Bedeutung und Vorkommen aufmerksam zu machen. Über die uns interessierende Form seiner drei Fettsuchten schreibt er: „Diese bisher unbeachtete Form, die vorzugsweise dem Herzmuskel eigentümlich ist, kommt ganz vorzüglich an hypertrophierten und erweiterten Herzen vor, in Kombination mit Residuen von Endocarditis und Carditis, oder ohne solche vor; sie ist in dem hypertrophischen Herzfleische wahrscheinlich eine consecutive Erkrankung dieses letzteren, indem sie sich in Folge des durch das Missverhältnis der Gewebsmasse zu den Innervationskräften gesetzten Zustandes von Paralyse, von Unthätigkeit gewisser Abschnitte des Herzfleisches entwickelt."

Bei Foerster[5]) und Uhle und Wagner[6]) finden wir, dass die Fettmetamorphose besonders bei hypertrophischen Herzen vorkomme.

---

1) Morgagni, De sed. et causis morborum. Epist. XXVII. (Aus Friedreich s. u.)

2) Aus Friedreich, Krankheiten des Herzens. Erlangen 1861. S. 302.

3) Laennec, De l'auscultation méd. 1819. II. (Aus Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig 1864.)

4) Rogitansky, Handbuch der speziellen patholog. Anatomie. Wien 1844. Bd. I. S. 462 ff.

5) Foerster, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1863. Bd. II. p. 681.

6) Uhle und Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1864. p. 273.

Eine ausführliche monographische Arbeit über die Aetiologie der fettigen Herzmuskeldegeneration fertigte E. Wagner[1]). Gleich an erster Stelle unter den ursächlichen Erkrankungen stehen die Klappenfehler. Die fettige Degeneration trete in der grösseren Mehrzahl der Fälle erst ein, nachdem die verschiedenen Abteilungen des Herzens dilatiert und hypertrophisch geworden sind, nachdem die sekundären Veränderungen der anderen Organe sich entwickelt haben. Unter 2000 Sektionen fand Wagner 75 Klappenfehler; unter letzteren 28 mit Fettmetamorphose mässigen oder höheren Grades.

Die übermässige Dilatation der Herzhöhlen führt Virchow[2]) als eine von den Ursachen der Fettdegeneration an: „Wenn eine der Herzhöhlen, z. B. durch Hemmung des Blutstromes oder Inkontinenz der Klappen dauernd sehr ausgespannt wird, so tritt an dem am meisten gespannten Teile sehr häufig eine fettige Degeneration des Muskelfleisches ein.“

Ponfick[3]) unterscheidet lokalisierte und generalisierte Verfettung. Die erstere umfasst solche Fälle, in denen die Verfettung an einer bereits abnormen (hypertrophischen) Muskulatur nachträglich hinzutritt. In diesem Falle beschränkt sie sich auf einzelne Abschnitte und ist begleitet und unmittelbar abhängig von irgend einer den Kreislauf beeinträchtigenden Anomalie. „Dieser lokalisierten Verfettung begegnen wir fast konstant im Gefolge organischer Herzfehler, welcher besonderen Art diese auch seien, in dem Myocard des jeweils zunächst rückwärts gelegenen Abschnitts, als einer mitunter nur ganz unscheinbaren, oft aber stark hervortretenden Erscheinung.“

---

1) E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1864. p. 10 und 11.

2) Virchow, Cellularpathologie. Berlin 1871. p. 461.

3) Ponfick, Über Fettherz. Berliner klinische Wochenschrift. 1873. Nr. 1 und 2.

Nach Orth[1]) spielen bei den partiellen Verfettungen (durch Klappenfehler etc.) zunächst Druckerhöhungen eine grosse Rolle. Fast bei allen Hypertrophieen und Dilatationen tritt mit der Zeit an der hypertrophischen Muskulatur eine Verfettung ein.

Im hypertrophischen Herzmuskelgewebe erfolgt nach Birch-Hirschfeld[2]) häufig die Fettmetamorphose, sehr gewöhnlich in streifiger oder punktierter Verbreitung in den subendocardialen Schichten des Herzfleisches beginnend.

Gelegentlich der Besprechung der Klappenfehler erwähnt Perls[3]), dass in Folge der andauernden Anstauung des Blutes in dem hinter der Klappe gelegenen Herzabschnitte alsdann Dilatation desselben entsteht und der Herzmuskel sehr gewöhnlich in Folge der andauernden, übermässigen Anstrengung der fettigen Degeneration verfällt.

Nach den Erfahrungen Recklinghausens[4]) kommt bei Klappenerkrankungen des Herzens die richtige fettige Degeneration vorwiegend der den Herzhöhlen zugekehrten Muskelmassen, hauptsächlich der Trabekeln, innerhalb der dilatierten und hypertrophischen Ventrikel der Mehrzahl der Fälle (etwa der Hälfte aller)[5]) zu.

---

1) Orth, Kompendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik. Berlin 1876. p. 114, und Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887. Bd. I. p. 205.

2) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1876. p. 360.

3) Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1879. II. Teil. p. 203.

4) Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883. p. 379. — Derselbe, Über die Störungen des Myocardium. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Kongresses. Berlin 1891. Band II. Abt. 3. p. 68.

5) Kahlden, Bericht über die Verhandlungen der patholog. anatom. Sektion auf dem internationalen med. Kongress zu Berlin. Centralblatt f. allg. Path. und path. Anatomie, herausgegeben von Ziegler. Jena 1890. Bd. I. p. 581.

Rindfleisch[1]) zufolge tritt die Fettumwandelung des Herzmuskels in zahlreichen, stecknadelkopfgrossen Herden in der innersten dem Endocardium nächstliegenden Muskelschicht solcher Herzen auf, welche einer hochgradigen Dilatation ausgesetzt gewesen sind.

Die Verfettung des Herzfleisches ist nach Ziegler[2]) meist ein allmählich sich entwickelndes Leiden. Dasselbe tritt am häufigsten bei Klappenfehlern des Herzens, d. h. also unter Verhältnissen auf, bei denen einesteils die Herzarbeit erschwert, anderenteils der Gaswechsel des Blutes mangelhaft ist.

Samuel[3]) bezeichnet die Fettdegeneration als späten Folgezustand von Klappenfehlern. Langerhans[4]) schliesslich unterscheidet direkte und indirekte Fettmetamorphose. Erstere trete auf nach Ernährungsstörungen, z. B. bei passiven Dilatationen der Herzhöhlen, letztere nach voraufgegangener Entzündung.

In den älteren klinischen Schriften über Herzkrankheiten, z. B. bei Kreyssig[5]) und Bouillaud[6]), habe ich nichts über das Vorkommen von Klappenfehlern mit fettiger Degeneration finden können. Williams[7]) erwähnt, dass er Fettentartung mit Pericarditis und Endocarditis vergesell-

---

1) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre mit Einschluss der pathologischen Anatomie. Leipzig 1886. p. 257.

2) Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Jena 1890. p. 25.

3) Samuel, Eulenburgs Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Wien und Leipzig, 2. Aufl. Bd. XXI. p. 104.

4) Langerhans, Kompendium der patholog. Anatomie. Berlin 1891. p. 289.

5) Kreyssig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1815.

6) Bouillaud, Krankheiten des Herzens. Deutsch von Becker. 2 Teile 1836.

7) Williams, the patholog. and diagn. of the dis. of the chest. 1840. Nach E. Wagner p. 4.

schaftet sah; Ormerod[1]) und Quain[2]) sahen sie mit Klappenkrankheiten, Entzündung des Peri-, Myo- und Endocardiums combiniert. Zehetmayer[3]) steht vollkommen auf Rogitanskys Standpunkt.

Nach Bamberger[4]) führen die gesteigerten Nutritions- und Funktionsverhältnisse bei der consecutiven Hypertrophie des Herzmuskels in Folge von Klappenfehlern ganz gewöhnlich, ja bei längerem Bestande regelmässig zur Fettentartung des Herzmuskelfleisches.

Friedreich[5]) spricht sich dahin aus, dass nicht selten die Fettdegeneration chronische Erkrankungen des Endocards und der Klappen, besonders der Aortaklappen, begleitet. Man sehe häufig genug erstere sich zu den späteren Stadien der Klappenfehler hinzuzugesellen.

Niemeyer[6]) zufolge entwickelt sich in vielen Fällen von Klappenfehlern mit consecutiven Herzhypertrophieen partielle Fettentartung.

v. Stoffela[7]), der Oppolzers Vorlesungen herausgegeben hat, schreibt, dass jede Hypertrophie und Dilatation bei längerem Bestande allmählich zur fettigen Degeneration führt, und dass bei einem Herzfehler, wenn er längere Zeit besteht, fast ausnahmslos eine Fettmetamorphose des Herzfleisches eintritt.

---

1) Ormerod, London. med. Gaz. Nov. 1849. Nach E. Wagner p. 5.

2) Quain, on fatty diseases of the heart. London 1851. Nach E. Wagner p. 5.

3) Zehetmayer, Die Herzkrankheiten. Wien 1845. p. 229 und 296.

4) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. p. 189 und 312.

5) Friedreich, Krankheiten des Herzens, im Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 5. Bd. 2. Abt. p. 303. Erlangen 1861.

6) Niemeyer, Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. Berlin 1865. I. Bd. p. 357.

7) v. Stoffela, Oppolzers Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens u. der Gefässe. Erlangen 1867. p. 250, 114, 115, 174.

Schrötter[1]) sagt, dass eine Fettdegeneration des Herzfleisches sehr häufig zu Klappenfehlern hinzutritt. Bei langer Dauer der Hypertrophie des linken Ventrikels kommt es beinahe immer zu einer fettigen Degeneration.

Nach v. Dusch[2]) verfällt ein seit längerer Zeit hypertrophischer kindlicher Herzmuskel, wie beim Erwachsenen, schliesslich oft der fettigen Degeneration.

Fräntzel[3]) führt nur die Thatsache an, dass sich bei der Autopsie von Klappenfehlern eine mehr oder weniger ausgedehnte Fettmetamorphose der Muskelfasern finden könne. Bei der Beschreibung des anatomischen Befundes der Dilatation erwähnt er, dass die einzelnen Muskelfasern zuweilen so gut wie gar nicht, manchmal aber recht beträchtlich verfettet und dadurch herbstlaubartig verfärbt sind.

Fleischer[4]) bezeichnet die fettige Degeneration als einen häufigen Folgezustand der verschiedenen Klappenfehler.

Bei Eichhorst[5]) findet sich an keiner Stelle etwas Bestimmtes über einen direkten Zusammenhang zwischen Klappenfehler und fettiger Degeneration. Nur gelegentlich der Besprechung des anatomischen Befundes bei Herzhypertrophie schreibt er, dass man nicht selten makroskopisch gelbe feine Flecken und eine gestrichelte Zeichnung findet.

---

1) Schrötter, Krankheiten des Herzfleisches, im VI. Band des Handbuches der spec. Pathol. u. Therap. Leipzig 1876. p. 202 und 232.

2) v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten, IV. Bd. Abt. I des Handbuches der Kinderkrankheiten v. Gerhardt. Tübingen 1878. p. 276.

3) O. Fräntzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Bd. I. Die idiopathischen Herzvergrösserungen. Berlin 1889. p. 190, 212.

4) Fleischer, Lehrbuch der inneren Medicin. Wiesbaden 1890. p. 619.

5) Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. I. Wien und Leipzig 1890. p. 175.

Nach Guttmann[1]) ist bei Klappenfehlerherzen sehr häufig die gelbliche Farbe in Fleckenform schon mit dem blossen Auge erkennbar.

Liebermeister[2]) steht auf dem Standpunkt, dass jede Hypertrophie und Dilatation nach Klappenerkrankungen erfahrungsgemäss zur Degeneration (bestehend in der gewöhnlichen parenchymatösen oder fettigen Degeneration) neigt.

Strümpell[3]) schliesslich ist der Ansicht, dass unter den sekundären Veränderungen am Herzmuskel bei Klappenfehlern die albuminöse Trübung und vor Allem die fettige Degeneration am häufigsten sei.

Absichtlich wurden in etwas ausführlicher Weise die einzelnen Autoren angeführt, um zu zeigen, in welch' übereinstimmender Weise fast bei Allen von einem Auftreten der fettigen Degeneration der Herzmuskulatur, entweder in spezieller Weise, im Gefolge von Klappenfehlern,[4]) oder allgemeiner ausgedrückt, nur im Gefolge von Herzhypertrophie oder Dilatation[5]) — Zustände, wie sie eben bei jedem längere Zeit bestehendem Herzfehler eintreten — die Rede ist. Über die Häufigkeit lautet das Urteil recht verschieden. Während über diesen Punkt Förster, Fräntzel, Langerhans, Ormerod, Quain, Rindfleisch, Rogitansky, Samuel, Uhle und Wagner, Virchow, Williams und Zehetmayer sich nicht äussern, bezeichnen

---

1) Guttmann, Artikel: „Herzklappenfehler" in Eulenburgs Realencyklopädie. Bd. IX. 2. Aufl. p. 372.

2) Liebermeister, Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie. 4. Bd. Leipzig 1891. p. 359, 408, 441.

3) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1892. Bd. I. p. 482.

4) Bamberger, Fleischer, Friedreich, Guttmann, Liebermeister, Niemeyer, Oppolzer, Ormerod, Orth, Perls, Ponfick, Quain, Recklinghausen, Rogitansky, Samuel, Schrötter, Strümpell, Virchow, Wagner, Williams, Zehetmayer und Ziegler.

5) Birch-Hirschfeld, v. Dusch, Eichhorst, Förster, Langerhans, Rindfleisch, Uhle und Wagner.

Eichhorst und Friedreich das gemeinsame Vorkommen als „nicht selten“, Birch-Hirschfeld, Fleischer, Förster, Strümpell und Ziegler als „häufig“, v. Dusch als „oft“, Guttmann, Orth und Schröder als „sehr häufig“, Recklinghausen als „der Mehrzahl der Fälle zukommend“, Perls als „sehr gewöhnlich“, Bamberger als „ganz gewöhnlich, bei längerem Bestande regelmässig“, Ponfick als „fast konstant“ und Oppolzer als „fast ausnahmslos“.

Nach diesen Angaben ist es begreiflich, wenn die eingangs erwähnte Behauptung Krehls auf Zweifel und Widerspruch stossen musste und zu einer zahlenmässigen Untersuchung an einem grösseren Materiale den Anstoss gab.

Das mir zu diesem Zwecke zur Verfügung stehende Material umfasst 1) 2467 Sektionen, die von Herrn Professor von Zenker als Prosektor des Stadtkrankenhauses zu Dresden in den Jahren 1851—1862, und 2) 6493 Sektionen, welche in den Jahren 1862—1892 am Erlanger pathologischen Institut gemacht wurden, mithin eine Gesamtzahl von 8960 Sektionen.

Bei der Sichtung der Klappenfehler habe ich nicht nur vollkommen ausgeprägte Fälle ausgewählt, welche deutliche anatomische Klappenveränderungen mit ihren Folgeerscheinungen am Herzen und an anderen Organen aufwiesen, sondern auch solche, bei welchen nichts weiter als z. B. Insufficienz oder Stenose irgend eines Ostiums angeführt war. Es sind also im Ganzen eher zu viel, als zu wenig Klappenfehler aufgezählt; ein Umstand, der das Verhältnis zu den Fällen mit fettiger Degeneration in ungünstiger Weise beeinflussen wird. Fälle von frischer oder chronischer Endocarditis wurden nicht aufgenommen.

Dass das Zahlenergebnis der Klappenfehler mit fettiger Degeneration kein allzu grosses werden würde, war vorauszusehen, da es sich ja in unseren Fällen lediglich um das makroskopische Auftreten derselben handelt. Wäre jeder einzelne Fall auch mikroskopisch untersucht worden, so hätten gewiss mehr Fälle ermittelt werden können. Während der Zeit meiner Beschäftigung mit dieser Arbeit liess ich

mir angelegen sein, die Herzfehler, die zur Sektion kamen und bei denen makroskopisch fettige Degeneration nicht festzustellen war, auch noch mikroskopisch zu untersuchen. Da indess nur 2 geeignete Fälle mir in dieser Zeit zur Verfügung standen, darf natürlich von diesen nicht auf andere Fälle rückgeschlossen werden. Doch sei der Befund bei denselben mit erwähnt. In beiden handelte es sich um Herzfehler, die längere Zeit bestanden und daher deutliche sekundäre Erscheinungen hervorgerufen hatten. Obwohl das ganze Herz in fast allen seinen Teilen, mit besonderer Berücksichtigung der Prädilektionsstellen des Sitzes der fettigen Degeneration, genauest mikroskopisch (in Schnitten und Zupfpräparaten, Färbung mit Osmiumsäure) untersucht wurde, war in beiden Fällen das Resultat ein negatives.

War mit einem Falle von Klappenfehler und fettiger Degeneration eine Erkrankung kombiniert, die für sich eine fettige Entartung von Herzmuskelfasern hätte bedingen können, so wurde dieser von der Aufnahme ausgeschlossen.

Material von Dresden:

Jahrgang	Gesamtzahl der Sektionen	Gesamtzahl der Klappenfehler	Klappenfehler mit fettig. Degen. d. Hm.	Klappenfehler ohne fettig. Degen. d. Hm.	Fettdegen. d. Hm. ohne Klappenfehler	Gesamtzahl der fettig. Degen. d. Hm.	Fettdegen. d. Hm. ohne Hypertr.	Fettdegen. d. Hm. mit Hypertr.
1851—56	1216	46	1	45	12	13	6	6
1857—62	1251	47	6	41	24	30	8	16
	2467	93	7	86	36	43	14	22

Unter den 93 Klappenfehlern fanden sich folgende Fälle mit fettiger Degeneration der Herzmuskelfasern:

Nr. 1.

Jahrgang 1855. Nr. 154.

Gustav K., 24 J. alt, Diener.

Klinische Diagnose: Insufficientia mitralis et aortae. Stenosis mitralis. Hydrops.

Leichendiagnose: Insufficientia mitralis et aortae. Dilatation des linken, excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Beginnende fettige Degeneration des Herzens. Allgemeiner Hydrops.

Nr. 2.

Jahrgang 1858. Nr. 131.

Rosalie K., 37 J. alt, Strickerin.

Klinische Diagnose: Insufficientia mitralis. Hydropericard. Anasarca. Ascites.

Leichendiagnose: Stenosis mitralis. Frische endocarditische Schwellung der Aorten- und Tricuspidalklappen. Excentrische Hypertrophie des rechten Herzens mit beginnender fettiger Degeneration. Allgemeiner Hydrops.

Nr. 3.

Jahrgang 1858. Nr. 139.

Gottlob Sch., 73 J. alt, Schuhmacher.

Klinische Diagnose: Emphysema pulmonum. Stenosis aortae. Marasmus senilis. Decubitus.

Leichendiagnose: Stenosis aortae. Hypertrophie des linken Ventrikels mit Fettdegeneration des inneren Herzfleisches. Alte Verdickungen der Mitralis und Tricuspidalis. Endarteriitis der Aorta descendens.

Nr. 4.

Jahrgang 1859. Nr. 246.

Moritz R., 46 J. alt, Schneidermeister.

Klinische Diagnose: Insufficientia mitralis(?).

Leichendiagnose: Insufficientia et stenosis aortae. Excentrische Hypertrophie des Herzens. Ausgebreitete Dilatation des linken Ventrikels. Partielle fettige Degeneration der Muskulatur. Residuen von Endocarditis des linken Vorhofes.

Nr. 5.

Jahrgang 1861. Nr. 53.

Johann M., 25 J. alt, Handarbeiter.

Klinische Diagnose: Stenosis et insufficientia aortae. Insufficientia mitralis. Hypertrophia cordis. Hydrops.

Leichendiagnose: Stenosis et insufficientia aortae. Insufficientia mitralis. Excentrische Hypertrophie des Herzens. Partielle fettige Degeneration des Herzfleisches. Allgemeiner Hydrops.

Nr. 6.

Jahrgang 1861. Nr. 77.

August Fr., 32 J. alt.

Klinische Diagnose: Insufficientia et stenosis mitralis.

Leichendiagnose: Insufficientia et stenosis aortae. Geringe Stenose der Mitralis. Excentrische Hypertrophie mit beginnender fettiger Degeneration.

Nr. 7.

Jahrgang 1861. Nr. 107.

Karl H., 50 J. alt, Bahnwächter.

Klinische Diagnose: Insufficientia aortae.

Leichendiagnose: Insufficientia aortae. Excentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Dilatation des linken Ventrikels; fettige Degeneration desselben. Allgemeiner Hydrops.

Material von Erlangen:

Jahrgang	Gesamtzahl der Sektionen	Gesamtzahl der Klappenfehler	Klappenfehler mit fettig. Degen. d. Hm.	Klappenfehler ohne fettig. Degen. d. Hm.	Fettdegen. d. Hm. ohne Klappenfehler	Gesamtzahl der fettig. Degen. d. Hm.	Fettdegen. d. Hm. ohne Hypertr.	Fettdegen. d. Hm. mit Hypertr.
1862–65	676	41	5	36	9	14	5	4
1866—70	679	32	3	29	10	13	3	7
1871—75	1008	42	2	40	17	19	11	6
1876–80	1299	62	5	57	39	44	26	13
1881—85	1169	63	9	54	45	54	17	28
1886—90	1239	62	11	51	35	46	23	12
1891—92	423	13	3	10	10	13	4	6
	6493	315	38	277	165	203	89	76

Unter den 315 Klappenfehlern fanden sich folgende Fälle mit fettiger Degeneration der Herzmuskelfasern:

Nr. 8.

Jahrgang 1862/63. Nr. 17.

August St., 11 J. alt.

Klinische Diagnose: Endo-, Myo-, Pericarditis. Insufficientia mitralis.

Leichendiagnose: Hypertrophie des rechten, Dilatation des linken Ventrikels. Leichte Endocarditis des Vorhofes, der Mitralis (Funktionsinsufficienz) und Aortenklappen. Ausgebreitete fettige Degeneration. Obliteration des Herzbeutels.

Nr. 9.

Jahrgang 1862/63. Nr. 107.

Kunigunda D.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Insufficientia et stenosis mitralis. Leichte Insufficienz der Aortenklappen. Excentrische Hypertrophie des Herzens. Partielle fettige Degeneration im rechten Ventrikel. Allgemeiner Hydrops.

Nr. 10.

Jahrgang 1863/64. Nr. 10.

Johann Pr., 60 J. alt.

Klinische Diagnose: Insufficientia aortae. Pericarditis exsudativa.

Leichendiagnose: Insufficientia et stenosis aortae. Excentrische Hypertrophie. Frische Pericarditis. Hochgradige Sclerose der Aorta mit Verengerung des Ostium arteriosum sinistrum. Fettige Degeneration des Herzens. Globulöse Thromben des rechten Vorhofes. Geringer Hydrothorax. Beginnende atrophische Muskatnussleber.

Nr. 11.

Jahrgang 1864/65. Nr. 8.

Pauline S., 26 J. alt, Handschuhnäherin.

Klinische Diagnose: Insufficientia et stenosis mitralis et aortae. Insufficientia tricuspidalis. Hydrops universalis.

Leichendiagnose: Insufficientia et stenosis mitralis.

Stenosis aortae. Insufficientia tricuspidalis. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Fettige Degeneration des Herzmuskelfleisches. Muskatnussleber. Pericarditis. Zahlreiche kleine runde Magengeschwüre.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Muskulatur im rechten Ventrikel blass, fein gelblich getigert, ebenso im linken, besonders die Papillarmuskeln.

Nr. 12.

Jahrgang 1865/66. Nr. 41.

Christiane A., 47 J. alt, Bäuerin.

Klinische Diagnose: Insufficientia mitralis et tricuspidalis.

Leichendiagnose: Stenosis mitralis. Mässige excentrische Hypertrophie des Herzens. Hydropericard. Fettige Degeneration des rechten Ventrikels. Linksseitiger Hydrothorax. Atrophische Muskatnussleber.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Die ganze Innenfläche des rechten Ventrikels fein gelblich getigert. Endocard des linken Vorhofes sehr stark verdickt und zum Teil gelblichtrübe.

Nr. 13.

Jahrgang 1866/67. Nr. 145.

Matthäus F., 22 J. alt, Müllergeselle.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Chronische destruierende Endocarditis der Aorta. Insufficientia et stenosis aortae. Excentrische Hypertrophie. Aneurysma sinus Valsalvae. Fettige Degeneration des Herzmuskels.

Nr. 14.

Jahrgang 1869. Nr. 132.

Johann Kr., 43 J. alt, approbierter Bader.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Erweiterung und Insufficienz des Ostium venosum dextrum. Excentrische Hypertrophie und fettige Degeneration des rechten Herzens. Leichte atrophische Muskatnussleber.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herzgrösse 11 : 11. Rechter Ventrikel: Wandung stark verdickt, Innenfläche grösstenteils gefleckt, bräunlichgelb und graurot fettig, besonders im Conus arteriosus.

Nr. 15.

Jahrgang 1870. Nr. 23.

Marie Schl., 62 J. alt, Wäscherin.

Klinische Diagnose: Stenose und Insufficienz der Aorta.

Leichendiagnose: Chronische ulcerierende Endocarditis des Aortenostiums. Insufficienz und Stenose desselben. Hochgradige excentrische Hypertrophie des Herzens. Hochgradige fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Haemorrhagische Infarkte in den Lungen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herz enorm vergrössert, 14 : 14,5. Rechter Ventrikel: stark dilatiert, Wandung verdickt (im Conus arteriosus —7 mm), in letzterem äusserst dichte rötlichgraue und gebliche Fleckung. Rechter Vorhof stark dilatiert, musculi pectinati stärker entwickelt, gelblich gefleckt. Linker Ventrikel: die ganze Innenfläche dicht gelblich gefleckt, Papillarmuskeln schlank, zum Teil etwas abgeplattet.

Nr. 16.

Jahrgang 1871. Nr. 85.

L., 42 J. alt, Nadlerstochter.

Klinische Diagnose: Insufficientia mitralis. Ascites. Anasarka.

Leichendiagnose: Stenosis et insufficientia mitralis, tricuspidalis, aortae. Starke Dilatation des Herzens. Fettige Degeneration des rechten Ventrikels. Leichte Endocarditis der Mitralis und Aorta. Atrophische Muskatnussleber. Allgemeiner Hydrops.

Nr. 17.

Jahrgang 1872. Nr. 63.

M., 26 J. alt, Concipient.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Hochgradige destruierende (recurr.) Endocarditis der Aortenklappen mit Insufficienz derselben. Endocarditis der Mitralis und Aneurysma des Aortenzipfels. Hypertrophie und fettige Degeneration des Herzens. Atrophische Muskatnussleber. Milztumor mit Infarkten.

Nr. 18.

Jahrgang 1876. Nr. 198.

Heinrich K., 19 J. alt, Weber.

Klinische Diagnose: Chronische Endocarditis, speziell der Mitralis. Ascites. Anasarka. Lungeninfarkt.

Leichendiagnose: Stenosis et insufficientia mitralis. Stenosis aortae et tricuspidalis. Hypertrophie des rechten Herzens. Fettdegeneration des Herzens. Hydropericard. Hochgradiger Ascites. Anasarka. Haemorrhagischer Infarkt im linken Oberlappen. Mässige braune Induration der Lunge.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herzgrösse 13 : 12,5. Muskulatur durch das Epicard durchscheinend gelb punktiert. Rechter Ventrikel: Wandung 6 mm dick, Innenfläche, besonders an der vorderen Seite, stark gelblichbräunlich punktiert. Linker Ventrikel: Innenfläche zum grossen Teil ganz glatt mit vereinzelten gelben Flecken.

Nr. 19.

Jahrgang 1877. Nr. 2.

Anna F., 72 J. alt.

Klinische Diagnose: Schwachsinn.

Leichendiagnose: Insufficientia mitralis. Fettdegeneration des Herzens.

Nr. 20.

Jahrgang 1877. Nr. 33.

Charlotte Sch., 62 J. alt.

Klinische Diagnose: Vitium cordis.

Leichendiagnose: Stenosis et insufficientia mitralis. Frische Endocarditis der Mitralis. Fettdegeneration und Dilatation des Herzens. Hydropericardium. Doppelseitiger Hydrothorax. Stauungsmilz. Ascites. Anasarka.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herzgrösse 15 : 12. Muskulatur des Herzens stark gelblich fleckig. Papillarmuskeln abgeplattet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt starke fettige Entartung der Herzmuskelfasern.

Nr. 21.

Jahrgang 1879. Nr. 200.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Hypertrophie des Herzens und Dilatation des linken Ventrikels. Fettige Degeneration des Herzens. Ulcerierende Endocarditis der Mitralis und Tricuspidalis.

Nr. 22.

Jahrgang 1879. Nr. 240.

Nanette M., 77 J. 8 M. alt.

Klinische Diagnose: Vitium cordis.

Leichendiagnose: Frische serös-eitrige Pericarditis. Starke fettige Degeneration des Herzens. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Altersdilatation der Pulmonalis und Aorta. Insufficienz der Mitralis. Offenes Foramen ovale. Milztumor. Varicen der Oesophagusschleimhaut.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herz schlaff. Muskulatur des rechten Ventrikels mit zahlreichen, teils streifigen, teils punktförmigen gelblichen Einlagerungen durchsetzt. Linker Ventrikel ebenso.

Nr. 23.

Jahrgang 1881. Nr. 80.

Elisabeth L., Bötin.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Starke Hypertrophie und Vergrösserung des Herzens, besonders des linken Ventrikels. Fettdegeneration der Herzmuskulatur des linken Ventrikels. Insufficienz der Mitralis und Aorta. Relative Insufficienz der Tricuspidalis. Eitrig-fibrinöse Pericarditis. Beiderseitiger Hydrothorax.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Grösse 14 : 13. Linker Ventrikel: Papillarmuskeln stark abgeflacht, gelblich grau gefleckt.

Nr. 24.

Jahrgang 1881. Nr. 197.

Stephan K., 69 J. alt, Handarbeiter.

Klinische Diagnose: Rheumatismus articulorum chronicus.

Leichendiagnose: Fibrinöse Pericarditis. Stenose und Insufficienz der Mitralis. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Geringe Fettdegeneration des Herzfleisches. Endocarditis verrucosa der Mitralis Geringe Stauungsleber.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Rechter Ventrikel: Muskulatur, besonders im Conus arteriosus stark verdickt, blass, gelbbraun, zum Teil etwas mit kleinen, hellen Flecken besetzt. Linker Ventrikel: Muskulatur ziemlich verdickt, blass, gelbbraun, fleckig. Papillarmuskeln stark abgeplattet, verkürzt.

Nr. 25.

Jahrgang 1882. Nr. 29.

Kunigunde H., 53 J. alt, Strumpfwirkersgattin.

Klinische Diagnose: Morbus Brightii. Allgemeine Oedeme. Herzatrophie.

Leichendiagnose: Granularatrophie der linken Niere. Excentrische Hypertrophie des Herzens. Myocarditis fibrosa. Fettdegeneration des linken Herzens Mitralstenose. Obliteration des Pericards. Ascites. Atrophische Stauungsleber. Hydrothorax. Anasarka.

Nr. 26.

Jahrgang 1882. Nr. 235.

Marie W., 48 J. alt, Fabrikarbeiterin.

Klinische Diagnose: Emphysem. Mitralinsufficienz. Hypertrophie des Herzens.

Leichendiagnose: Insufficientia mitralis. Verwachsung zweier Aortentaschen. Frische Endocarditis. Myocar-

ditischer Herd im rechten Ventrikel. Sehr starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Fettige Degeneration und leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Grosser Defekt im Septum atriorum. Hydrothorax.

Nr. 27.

Jahrgang 1884. Nr. 27.

Paul V., 47 J. alt, Kammacher.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Insufficientia mitralis et aortae. Frische Endocarditis verrucosa der Mitralis und Aorta. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Ausgedehnte fettige Degeneration des Herzens. Emphysem. Allgemeine Lipomatose.

Nr. 28.

Jahrgang 1885. Nr. 29.

Anna Sch., 44 J. alt, Schmiedsfrau.

Klinische Diagnose: Endocarditis chronica. Hydrothorax. Ascites. Nephritis.

Leichendiagnose: Insufficienz der Aorta. Relative Insufficienz der Tricuspidalis und Mitralis. Excentrische Hypertrophie des Herzens. Hochgradige fettige Degeneration des Herzens. Atrophische Muskatnussleber. Ascites. Anasarka. Schrumpfniere.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herz sehr gross, 17—18 cm breit, 13—14 cm lang. Rechter Ventrikel: dilatiert, mässig verdickt, im Conus arteriosus —5 mm, Muskulatur fahl, rehfarbig, sehr deutlich graugelblich getigert. Linker Ventrikel: Muskulatur mürbe, zerreisslich, zum Teil leicht diffus fleckig durchscheinend.

Nr. 29.

Jahrgang 1885. Nr. 74.

Johann M., 32 J. alt, Schlosser.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum.

Leichendiagnose: Insufficienz der Tricuspidalis. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Fettdegeneration des Herzmuskels. Fettige Muskatnussleber. Ascites. Oedeme.

Nr. 30.

Jahrgang 1885. Nr. 81.

Louise D.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Stenosis et insufficientia tricuspidalis et mitralis. Stenosis aortae. Leichte Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Diffuse fettige Degeneration des Herzmuskels. Leichte Hypertrophie beider Vorhöfe. Hydropericard. Muskatnussleber.

Nr. 31.

Jahrgang 1885. Nr. 215.

Anna J., 27 J. alt, Handschuhnäherin.

Klinische Diagnose: Pneumonie. Pleuritis.

Leichendiagnose: Ulceröse Endocarditis der Mitralis und Aortentaschen. Leichte diffuse fettige Degeneration des Herzens. Hydrothorax.

Nr. 32.

Jahrgang 1886. Nr. 127.

Georg Sch., 38 J. alt, Taglöhner.

Klinische Diagnose: Insufficientia aortae.

Leichendiagnose: Insufficientia aortae. Stenosis mitralis. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Fettentartung des Herzmuskels. Stauungsleber-, -milz, -nieren.

Nr. 33.

Jahrgang 1887. Nr. 55.

Karl W., 20 J. alt, Schreinergeselle.

Klinische Diagnose: Insufficientia et stenosis mitralis. Stenosis aortae. Insufficientia tricuspidalis. Ascites. Anasarka.

Leichendiagnose: Insufficienz und Stenose der Mitralis. Insufficienz der Tricuspidalis. Starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Geringe Dilatation der Pulmonalis. Verfettung der Muskulatur beider Ventrikel. Hydropericard. Stauungsleber, -milz, -nieren. Ascites Anasarka.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Rechter Ventrikel: Muskulatur fast durchweg sehr stark getigert. Linker Ventrikel: sehr starke fettige Degeneration der Papillarmuskeln.

Nr. 34.

Jahrgang 1887. Nr. 146.

Babette B., 54 J. alt.

Klinische Diagnose: Insufficientia cordis.

Leichendiagnose: Hochgradige Stenose und Insufficienz der Mitralis. Frische Endocarditis der Mitralis und Tricuspidalis. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Fettdegeneration des Herzmuskels. Ascites. Anasarka. Hydropericard.

Nr. 35.

Jahrgang 1887. Nr. 229.

Johann F., 36 J. alt, Maurer.

Klinische Diagnose: Insufficientia aortae. Stenosis (?) mitralis. Stauungsleber, -nieren. Hämorrhagischer Infarkt.

Leichendiagnose: Insufficientia aortae. Excentrische Hypertrophie des Herzens. Leichte fettige Degeneration des Herzmuskels. Hämorrhagischer Infarkt Hydropericard, -thorax. Ascites.

Nr. 36.

Jahrgang 1888. Nr. 91.

Alfred S., 34 J. alt, Vergolder.

Klinische Diagnose: Mitralstenose mit leichter Insufficienz. Anasarka.

Leichendiagnose: Stenose und Insufficienz der Mitralis. Hypertrophie, besonders des rechten Herzens, mit Verfettung der Herzmuskulatur. Frische Endocarditis verrucosa mitralis. Chronische Endocarditis der Aorta. Braune Lungeninduration. Hämorrhagischer Infarkt. Stauungsleber. Alte und frische Niereninfarkte.

Nr. 37.

Jahrgang 1888. Nr. 100.

Georg L., 68 J. alt, Apotheker.

Klinische Diagnose: Emphysema pulmonum. Myocarditis. Arteriosclerose.

Leichendiagnose: Starke Herzhypertrophie. Insufficientia aortae. Leichte Verfettung der Herzmuskulatur. Atheromatose der Aorta.

Nr. 38.

Jahrgang 1889. Nr. 160b.

Friedrich W., 45 J. alt, Handschuhfabrikant.

Klinische Diagnose: Hydrocephalus internus.

Leichendiagnose: Emphysem. Totale Synechie des Herzbeutels. Verwachsung der Aortenklappen. Fettdegeneration des Herzens mit leichter Hypertrophie. Kalkeinlagerungen in den Aortenklappen. Atheromatose der Aorta.

Nr. 39.

Jahrgang 1890. Nr. 79.

Christiane L., 55 J. alt, Drechslersfrau.

Klinische Diagnose: Insufficienz und Stenose der Mitralis. Emphysem.

Leichendiagnose: Hochgradige Stenose der Mitralis. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Fettige Degeneration der Muskulatur des rechten Ventrikels. Hämorrhagischer Infarkt der rechten Lunge. Nieren-, Milzinfarkte. Atrophische Muskatnussleber. Stauungsmilz, -nieren. Hydrothorax.

Nr. 40.

Jahrgang 1890. Einlaufjournal Nr. 133.

Sendung aus Bamberg ohne jede nähere Angabe.

Diagnose: Hochgradige Mitralstenose. Dilatation des linken Vorhofes und der Pulmonalvenen, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Fettige Degeneration der Muskulatur des rechten und linken Ventrikels.

Nr. 41.

Jahrgang 1890. Nr. 247.

Friedrich H., 53 J. alt, Raseur.

Klinische Diagnose: Insufficienz der Mitralis. Asthenische Pneumonie des linken Unterlappens. Lungenödem.

Leichendiagnose: Aneurysma sacciforme Aortae

ascendentis et arcus cum perforatione in arteriam pulmonalem dextram. Compressionsstenose der Arteria pulmonalis. Einfache hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels mit partieller tigerartiger Verfettung desselben. Hochgradige Sclerose der Aorta. Residuen von Pericarditis adhaesiva.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Rechter Ventrikel: Sehnenfäden zart, ein Papillarmuskel sehr kräftig entwickelt und sehr scharf tigerartig gelblich gefleckt, ebenso an mehreren Stellen die Musculi pectinati. Im linken Ventrikel an vereinzelten Stellen ebensolche Herde. Mikroskopische Untersuchung in frischem Zustande: Querstreifung nur an ganz vereinzelten Stellen schwach angedeutet, alle Fasern stark glänzend.

Nr. 42.

Jahrgang 1890. Nr. 268.

Anna B., 61 J. alt, Taglöhnerin.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Stenose der Mitralis. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dilatation des linken Ventrikels und beider Vorhöfe. Obliteration des Herzbeutels. Fettdegeneration der Muskulatur des rechten Ventrikels. Hydrothorax. Ascites.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Herz zwei Fäuste gross, sehr schlaff und zerreisslich. Beide Ventrikel sehr weit, mit flüssigem Blut und Cruor gefüllt. Muskulatur beider Ventrikel blassbraun, die des rechten stellenweise diffus, im conus arteriosus dexter tigerartig gefleckt, gelblich durchscheinend.

Nr. 43.

Jahrgang 1891. Nr. 9.

Jette F., 27 J. alt, Näherin.

Klinische Diagnose: Vitium cordis. Emphysem. Tabes dorsalis.

Leichendiagnose: Geringe Insufficienz der Mitralis. Starke concentrische Hypertrophie des linken, excentrische

Hypertrophie des rechten Ventrikels. Getigertes Fettherz. Sclerose der Aorta und Halsgefässe. Lungenemphysem.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Muskulatur im Conus arteriosus dexter und an den Papillarmuskeln stark tigerartig gelblich gefleckt; Papillarmuskeln des linken Ventrikels in geringerem Grade.

Nr. 44.

Jahrgang 1891. Nr. 248.

Johann M., 41 J. alt, Bierbrauer.

Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum. Insufficienz der Mitralis.

Leichendiagnose: Abgelaufene Endocarditis (Insufficienz der Mitralis). Pleuritis adhaesiva. Chronische Lungentuberkulose. Dilatation beider Ventrikel. Verfettung des Herzmuskels.

Nr. 45.

Jahrgang 1892. Nr. 157.

Katharina F., 47 J. alt.

Klinische Diagnose: fehlt.

Leichendiagnose: Stenose der Mitralis infolge von chronischer Endocarditis mit Kalkablagerungen. Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels mit tigerartiger Verfettung des Herzmuskels. Dilatation des Tricuspidalostiums, des Vorhofes, Herzohres und der grossen Venen am Halse. Embolische hämorrhagische Infarkte der Lunge. Hydropericard. Hydrothorax mit partieller Kompression der Lunge. Braune Lungeninduration. Residuen beiderseitiger Pleuritis adhaesiva.

Frische mikroskopische Untersuchung der Muskulatur des rechten Ventrikels: Muskelfasern mit zahlreichen, feinsten Fetttröpfchen besetzt, stellenweise körnig, Querstreifung oft verwischt.

Bei einer gemeinsamen Betrachtung des Dresdener und Erlanger Materiales stellt sich zunächst die Gesamthäufigkeit der Klappenfehler überhaupt auf 4,6 % (Dresden 3,8 %,

Erlangen 4,9 %) und erreicht damit nicht ganz den Durchschnitt von 5,4 %, der aus den Angaben von Duchek[1]) mit 2,4 %, Frommolt[2]) mit 3,5 %, Wagner[3]) mit 3,75 %, Guttmann[4]) und Willigk[5]) mit 5 %, Förster[6]) mit 11 % und Chambers[6]) mit 17 % resultiert.

Auf 408 Klappenfehler kommen 45 mit fettiger Degeneration der Herzmuskulatur, was einem Prozentsatze von 11,02 % entspricht (Dresden 7,5 %, Erlangen 12,1 %). Wagner[3]) fand unter 75 Fällen 28, mithin 37,3 %, und Köster[7]) unter 23 Fällen 7, mithin 30,4 %. Die hohe Zahl Wagners dürfte vielleicht so zu erklären sein, dass von ihm nur Klappenfehler mit consecutiven Veränderungen an Herz, Lungen u. s. w., also eher zu wenig Fälle, mit in Rechnung gezogen wurden und dass ferner — beides Faktoren, welche das prozentualische Verhältnis steigern müssen — bei strenger Kritik mancher von seinen Fällen, z. B. Fall 25, in dem hochgradige Anämie infolge grosser Blutverluste aus 3 Magengeschwüren vorliegt, von einer Aufnahme auszuschliessen wäre. Nehmen wir zu unserem Materiale noch das von Wagner und Köster, so bekommen wir auf 506 Klappenfehler 80 mit fettiger Degeneration, also 15,8 % oder eine Durchschnittshäufigkeit von 26,2.

Wenn wir unter 100 Klappenfehlerherzen bei 11 fettige Degeneration der Herzmuskulatur finden und wenn wir weiter bei dieser Zahl die bereits oben angegebenen Punkte (vor-

1) Rosenstein, Handbuch der Krankheiten der Circulationsorgane. Leipzig 1876. p. 92.

2) Frommolt, Über das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. Archiv der Heilkunde 1875.

3) Wagner, l. c. p. 11.

4) Eulenburg's Realencyklopädie, 2. Aufl. Bd. IX. p. 353.

5) Willigk, Ergebnisse der Prager patholog.-anatom. Anstalt. Prager Vierteljahrsschrift Bd. 38, 44.

6) Leuch, Statistische klinische Mitteilungen über Herzklappenfehler. Zürich 1890. J. D.

7) Köster, Beiträge zur Statistik der Herzklappenfehler. Jena 1883. J. D.

aussichtlich zu hohe Klappenfehlerzahl, nur makroskopischer Befund der fettigen Degeneration), die das Prozentverhältnis herabdrücken müssen, berücksichtigen, so meine ich, diese Zahl beweist, dass das Auftreten der Fettdegeneration bei Herzklappenfehlern nicht nur in Büchern steht, sondern dass sie auch in Wirklichkeit vorkommt. Freilich möchte ich die Angaben mancher Autoren (Ponfick, Oppolzer, Bamberger) von dem fast konstanten Vorkommen, wenigstens auf Grund des vorliegenden Materiales, eingeschränkt sehen. Denn das ist klar: von einem Muss des Eintretens der Fettdegeneration bei Herzfehlern kann nicht die Rede sein. Wie viele Fälle von längerem Bestande mit den typischsten Sekundärerscheinungen an Herz und anderen Organen sind vorhanden, bei denen makroskopisch nichts zu sehen war, und umgekehrt wie viele weniger ausgeprägte Fälle mit exquisiter, makroskopisch sichtbarer Fettdegeneration! Dass bei ersteren auch nicht immer mikroskopisch etwas nachzuweisen ist, lehren die von Krehl und mir angeführten Fälle.

Was das Geschlecht anbelangt, so fallen von den 45 Fällen 23 (52 %) auf das männliche und 21 (48 %) auf das weibliche Geschlecht. 1 Fall ist ohne Angabe. Beide Geschlechter werden also nahezu gleich häufig betroffen.

Auf die einzelnen Jahrzehnte verteilen sich die Fälle folgendermassen:

1—10	Jahre	= 0
11—20	„	= 3
21—30	„	= 7
31—40	„	= 6
41—50	„	= 11
51—60	„	= 5
61—70	„	= 5
71—80	„	= 3

Ohne Angabe 5.

Im Allgemeinen sind also, mit Ausnahme des 1., fast alle Jahrzehnte beteiligt und zwar das 3. und ganz besonders das 5. in höherem Grade. — Nimmt man beim Alter

noch auf das Geschlecht Rücksicht, so ergibt sich folgende Tabelle:

	Männl.	Weibl.
2. Jahrzehnt	3	—
3. „	4	3
4. „	5	1
5. „	6	5
6. „	2	3
7. „	2	3
8. „	1	2

Während mithin im 5. Jahrzehnt gleich viel Männer und Weiber betroffen wurden, zeigt das 2., 3. und 4. Jahrzehnt eine Bevorzugung des männlichen, das 6., 7. und 8. eine solche des weiblichen Geschlechtes, ein Verhältnis, wie es sich auch aus Wagners Material ergibt, nur insofern noch prägnanter, als nach dem 50. Jahr überhaupt kein männliches Individuum (im Gegensatz zu 10 weiblichen) erkrankt war.

Veränderungen am Herzen, bestehend in Hypertrophie oder Dilatation oder in beidem, waren in 43 Fällen, mithin in 95,6 %, vorhanden. Das linke Herz allein war 2mal, das rechte Herz allein 12mal und das rechte und linke gemeinsam 29mal Sitz dieser Veränderungen. Nur in 8 Fällen (worunter 2, bei welchen die Protokolle fehlen) finden sich Angaben über das Auftreten von fettiger Degeneration in Herzabschnitten, bei welchen eine Veränderung am Muskelgewebe in dem oben angegebenen Sinne nicht erwähnt ist. Um zu sehen, wie oft diese Muskelveränderungen, wenn sie nicht von Klappenfehlern abhängig sind, mit Fettdegeneration des Herzmuskels kombiniert vorkommen, wurde die Gesamtzahl der letzteren festgesetzt. Es fanden sich im Ganzen 201 (Dresden 36, Erlangen 165) fettige Degenerationen des Herzmuskels ohne Klappenfehler; davon zeigten sich Hypertrophie oder Dilatation oder beides bei 98 (Dresden 22, Erlangen 76), mithin bei 48,8 % (Dresden 61,1 %, Erlangen 46,1 %), ohne Veränderungen bei 103 (Dresden 14, Erlangen 89), mithin bei 51,2 % (Dresden 38,9 %, Erlangen

53,9%). Von diesen 103 Fällen sind 74 (Dresden 10, Erlangen 64), also 71,8% (Dresden 71,4%, Erlangen 71,9%) erklärlich (durch Infektionskrankheiten, Blutanomalieen, Carcinomkachexie u. s. w.), bei 29 (Dresden 4, Erlangen 25), also 28,2% (Dresden 28,6%, Erlangen 28,1%), ist die Erklärung fraglich oder wegen mangelnder Angaben nicht möglich. Es spielen also diese Muskelveränderungen bei dem Zustandekommen der Fettentartung eine grosse Rolle.

Der Sitz der fettigen Entartung war in 28 Fällen[1]) angegeben und zwar war der rechte Ventrikel überhaupt 22 mal (darunter der Conus arteriosus allein 3 mal, der letztere und Partieen im rechten Ventrikel 9 mal), der rechte Vorhof 4 mal, der linke Ventrikel 18 mal (darunter die Papillarmuskeln allein 3 mal) und der linke Vorhof 2 mal betroffen. Der rechte und linke Ventrikel gemeinsam zeigte sich 11 mal, der linke allein 5 mal, der rechte allein 8 mal, der rechte Vorhof, der rechte und linke Ventrikel gemeinsam 2 mal, der linke Vorhof und der rechte Ventrikel 1 mal und beide Ventrikel und beide Vorhöfe 1 mal afficiert. Wir erhalten also, entsprechend der vorwiegenden Beteiligung der Muskelveränderungen im rechten Herzen (s. oben), auch hier eine Bevorzugung desselben.

Friedreichs Behauptung von dem häufigeren Auftreten der fettigen Degeneration bei Aortenklappenfehlern veranlasste schliesslich eine Untersuchung, ob die Art des Klappenfehlers von irgend welchem Einfluss auf die Häufigkeit des Auftretens der Fettentartung sei. Unter den 45 Klappenfehlern war Sitz des Ventildefektes

die Mitralis allein	15 mal	(5 Ins., 6 Sten., 4 Ins. u. Sten.)
die Aorta allein	10 „	(4 Ins., 2 Sten., 4 Ins. u. Sten.)
die Tricuspidalis	2 „	(2 Ins.)
die Pulmonalis	1 „	(1 Sten.)
die Mitralis und Aorta	8 „	

1) 13 Protokolle fehlten, bei 3 waren bereits in der Leichendiagnose nähere Angaben, 7 enthielten nichts Genaueres.

die Mitralis, Aorta und Tricuspidalis	6 mal
die Mitralis und Tricuspidalis	1 „
die Mitralis, Aorta und Pulmonalis	1 „
die Mitralis, Tricuspidalis und Pulmonalis	1 „

Im Ganzen wurde also die Mitralis überhaupt betroffen 32 mal (23 Ins., 19 Sten.), die Aorta 25 mal (19 Ins., 12 Sten.), die Tricuspidalis 11 mal (10 Ins., 2 Sten.) und die Pulmonalis 3 mal (2 Ins., 1 Sten.).

Ein besonderer Einfluss ist demnach nicht zu erkennen; man sieht eine der gewöhnlichen Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler proportionale Verteilung der fettigen Degeneration.

Wenn ich zum Schlusse die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit kurz zusammenfasse, ergeben sich folgende Sätze:

1) Das makroskopisch sichtbare Auftreten der fettigen Degeneration der Herzmuskulatur bei Klappenfehlern fand sich in gut einem Zehntel sämtlicher Fälle.

2) Angaben von dem überaus häufigen, ja fast regelmässigen Auftreten dürften auf Grund des vorliegenden Materiales einzuschränken sein.

3) Das männliche und weibliche Geschlecht wurde nahezu gleich häufig betroffen.

4) Im Allgemeinen wies das 3. und in noch höherem Grade das 5. Jahrzehnt die häufigsten Erkrankungen auf.

5) In den mittleren Lebensjahren erkrankten annähernd gleich viel Männer und Weiber, in den jüngeren mehr Männer, in den höheren mehr Weiber.

6) Veränderungen in der Weite oder in der Wandung der Herzhöhlen waren fast in allen Fällen vorhanden.

7) Sitz der fettigen Degeneration war am häufigsten der rechte Ventrikel; dann folgen linker Ventrikel, rechter Vorhof und linker Vorhof.

8) Irgend ein Einfluss der Art des Klappenfehlers auf die Häufigkeit des Auftretens der Fettdegeneration war nicht zu bemerken.